CHEMICAL HAZARD SUMMARY
Centre for Occupational Health and Safety
250 Main Street East
Hamilton, Ontario, Canada L8N 1H6
No. 15
ISSN 0827-8830

CARBON MONOXIDE

Other Names	Carbon oxide, CO, CAS 630-08-0
Description	Non-irritating, colourless, odourless, tasteless gas.

HAZARD SUMMARY

Exposure	Inhalation is the major route of entry into the body.
Effects of Short-Term Exposure	Toxicity depends on the amount of carbon monoxide bound to the blood. Early symptoms of poisoning include headache and feelings of faintness. Serious exposures produce irregular heart beat, unconsciousness and death.
Effects of Long-Term Exposure	There is evidence that CO causes chronic heart disease. There is limited and contradictory evidence about possible effects on the arteries.
Fire and Explosion Hazards	Carbon monoxide is a flammable gas and is a dangerous fire and explosion risk.
Fire Extinguishers	Do not extinguish fire unless flow of gas can be stopped. Use water spray to control spread of fire.
Chemical Reactivity	May react violently with oxidizing substances and some metals when heated to high temperatures.
Personal Protection	Supplied-air or self-contained respirators.

87-02791/

Storage and Handling	Store carbon monoxide cylinders in a cool, dry ventilated area. Ground all cylinders and secure them in an upright position. Leave valve caps on cylinders and close all valves when not in use.
Exposure Limits	As recommended by the American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH) 1986-1987. Time-weighted average exposure (TWA): 50 ppm (parts per million) or 55 mg/m^3 (milligrams per cubic metre) Short-term exposure limit (STEL): 400 ppm or 440 mg/m^3

TWA is defined as the time-weighted average concentration for a normal 8-hour workday and a 40-hour workweek.

STEL is defined as a 15-minute time-weighted average exposure which should not be exceeded at any time during a workday. Exposures at the STEL should not be longer than 15 minutes and should not be repeated more than four times per day. There should be at least 60 minutes between successive exposures at the STEL.

SCOPE OF THE DOCUMENT

This summary was prepared at the Canadian Centre for Occupational Health and Safety (CCOHS) and is intended primarily as a source of information for persons who work with or may be occupationally exposed to this material. The information selected for inclusion is believed to be reliable and generally relevant to occupational health. Other information may be available which bears on particular work situations. The scientific data in many areas are limited and may allow a variety of interpretations. Additional information, corrections, comments and questions are welcome, and should be addressed to the Manager, Inquiries Office, CCOHS, 250 Main Street East, Hamilton, Ontario, L8N 1H6, 416-572-2981.

The information in this document was updated on August 15, 1985.

CCOHS Cat. No. CC273-4/86-6E
ISBN 0-660-12211-1
CCOHS C86-6E

CCOHS/CCHST
250 Main Street E. 250 rue Main est.
Hamilton, Ontario, Canada L8N 1H6

CONTENTS

	SUMMARY	i/1
I.	USES AND OCCURRENCE	3
II.	TOXICOLOGY	4
III.	FIRE AND EXPLOSION HAZARDS	8
IV.	EXPOSURE CONTROL	9
V.	SMALL-SCALE STORAGE AND HANDLING	11
VI.	FIRST AID	11
VII.	EXPOSURE LIMITS	11
VIII.	CHEMICAL AND PHYSICAL PROPERTIES	14
IX.	REFERENCES	15

I. USES AND OCCURENCE

The main source of exposure to carbon monoxide (CO) in industry, is the incomplete burning of organic materials such as wood, coal, coke, gasoline, and fuel oil. Carbon monoxide is therefore found in emissions from internal combustion engines, furnace operations, kilns, the moulding of plastic materials, arc welding and secondary heating[1]. Carbon monoxide is also found in tobacco smoke, which may be a significant source of exposure in some workplaces[2].

Carbon monoxide is used in industry as a fuel, as a reducing agent in metallurgy, and as a starting material in the manufacture of chemical substances such as methanol and acetic acid.

Some carbon monoxide is produced in the body during normal body processes[1,3]. (Note: Carbon monoxide should not be confused with carbon dioxide. Carbon dioxide is also produced in the body, but in much larger amounts.) This "internal" production of CO adds to the total amount in the body. Carbon monoxide is also formed in the body during the breakdown of some workplace chemicals such as dichloromethane (methylene chloride), a common component of paint strippers[4].

CCOHS/CCHST
250 Main Street E. 250 rue Main est.
Hamilton, Ontario, Canada L8N 1H6

This document deals mainly with the risks of exposure to carbon monoxide produced as a by-product of the incomplete burning of organic materials.

II. TOXICOLOGY

Routes of Exposure
Carbon monoxide enters the body through the lungs. General information on routes of exposure is available in the CCOHS document "How Workplace Chemicals Enter the Body"[5].

Elimination
CO passes from the lungs into the blood and is distributed throughout the body. Following exposure, 99% of the gas is removed from the body by breathing out the carbon monoxide. It takes 2 to 7 hours to remove one-half (50%) of the carbon monoxide from the system[6].

Effects on the Blood
Carbon monoxide is dangerous primarily because of its effect on the blood. It binds tightly to hemoglobin in red blood cells. CO binds 250 times more tightly to hemoglobin than does oxygen. CO bonded with hemoglobin is called carboxyhemoglobin.

Exposure to carbon monoxide, even at relatively low concentrations, can greatly reduce the amount of oxygen carried to the tissues by the blood. These reductions in oxygen mainly affect organs such as the brain and the heart which need a good supply of oxygen[7].

Effects of Short-Term Exposures in Humans
The typical effects observed at different concentrations of carbon monoxide in the air are shown in Table 1[8]. The amount of carbon monoxide from the air which enters the blood to form carboxyhemoglobin depends on the concentration of carbon monoxide in the air breathed, the length of exposure time, the rate of breathing, and the speed at which oxygen is used by the tissues[9]. For example, the effects of a given concentration of CO are greater in persons doing hard physical work.

It turns out that the best measure of the influence of all of these factors on health is the level of carboxyhemoglobin in blood, as shown in Table 2.

TABLE 1

Toxic effects of carbon monoxide in relation to its concentration in air

Concentration (ppm) of carbon monoxide in the air	Observed Effects
50	• Generally adopted exposure limit; no observable effect on healthy people.
200	• Headache after 7 hours of exposure if the person is inactive, after 2 hours if there is physical activity.
400	• Headache with feelings of discomfort and possible fainting, after 2 hours if the person is inactive, after 45 minutes if there is physical activity.
1,200	• Heart palpitations after 30 minutes if the person is inactive, after 10 minutes if there is physical activity.
2,400	• Loss of consciousness after 30 minutes if the person is inactive, after 10 minutes if there is physical activity.

Adapted from reference 8.

CCOHS/CCHST
250 Main Street E./250 rue Main est.
Hamilton, Ontario, Canada L8N 1H6

TABLE 2

Toxic effects observed in relation to the concentration of carboxyhemoglobin in the blood

% carboxyhemoglobin in the blood	Observed Effects
0 - 10	• None; concentration range among heavy smokers.
10 - 20	• Feeling of pressure on the temples.
20 - 30	• Headache.
30 - 40	• Severe headache, weakness, dizziness, nausea, vomiting.
40 - 50	• Fainting, increase in pulse and respiration rate.
50 - 60	• Coma, intermittent convulsions.
60 - 70	• Heart failure; death may occur.
70 - 80	• Weak pulse, slow respiration; death is probable.
80 - 90	• Death within several minutes.

When poisoning is serious but not fatal, the victim may suffer the following effects during recovery: headache and dizziness, vision problems, loss of memory, confusion and mental problems. Permanent damage to the brain has been reported, and, in these cases, total recovery is not possible.

Effects of Long-Term Exposure

There have been several studies of the relation between prolonged exposure to low levels of carbon monoxide and nerve damage and heart problems[10]. The studies of nervous system effects are limited and inconclusive. Studies on the heart show good evidence of adverse effects.

Effects on the Heart and Blood Vessels

Carbon monoxide reduces the blood's ability to provide oxygen to the tissues. Organs requiring a great deal of oxygen, such as the brain and heart, tend to suffer most from this lack of oxygen. If these

CCOHS/CCHST
250 Main Street E. 250 rue Main est.
Hamilton, Ontario, Canada L8N 1H6

organs cannot obtain enough oxygen, the body compensates by increasing the heart beat rate so that more blood reaches them[7,11,12]. Prolonged exposure to carbon monoxide at 15 - 100 ppm changes the heart beat and increases blood pressure. Heart beat irregularities may also occur.

There is controversial evidence that carbon monoxide causes hardening of the coronary arteries. These arteries enable oxygen in the blood to reach the heart muscle. If carbon monoxide prevents enough oxygen from reaching the heart, then some of the heart muscles may die and ultimately cause the heart to fail[13].

Carbon monoxide can aggravate some diseases of the heart and blood system[14]. A major concern is the aggravation of angina pectoris. Aggravation results from exposures as low as 50 ppm of carbon monoxide for 90 minutes. People with heart conditions should avoid exposure to carbon monoxide.

Effects on Reproduction

Carbon monoxide in the mother's blood can cross the placenta and affect the development of the human fetus. Damage can occur either through sudden high-level, short-term exposures or through low level, long-term exposures[15].

If the pregnant mother's blood concentration of CO is high, the fetus may suffer serious brain and nerve damage. In extreme cases the fetus may die even though the mother recovers completely from the poisoning. However, it is important to note that, in almost all cases where effects on the fetus occur, the concentration of carbon monoxide absorbed by the mother is sufficient to cause unconsciousness. In other words, damage to the fetus is caused only at levels which severely poison the mother.

Repeated exposure to low levels of carbon monoxide occurs in pregnant women who smoke. The levels of carbon monoxide that affect the fetus in such cases have not been exactly determined[16]. Pregnant women who smoke are more likely to produce children with low birth weights, heart disease and nervous system problems.

The relation between carboxyhemoglobin levels in the mother and in the fetus can be predicted[17]. Carboxyhemoglobin levels in the fetus are lower than those in the mother during the first hours following exposure to carbon monoxide. It takes the fetus between 14 and 24 hours to catch up with the maternal level of carboxyhemoglobin. In

CCOHS/CCHST
250 Main Street E./250 rue Main est.
Hamilton, Ontario, Canada L8N 1H6

the end, fetal concentration stabilizes at a level 10 - 15% higher than in the mother. Removal of carbon monoxide is more rapid in the mother than in the fetus.

Toxicity Data in Animals
The poisoning potential of carbon monoxide relative to other chemicals can be assessed from the LC_{50} (Lethal Concentration) values obtained in animal tests. The LC_{50} is the concentration in air which kills half of the animals following an exposure lasting 4 hours or other indicated time period.

Test animals are usually rats, mice or other rodents. The values for carbon monoxide are:

LC_{50} (rat, inhalation)	1,807 ppm/4 hours[18]
LC_{50} (mouse, inhalation)	2,444 ppm/4 hours[18]

General information and an explanation of the LC_{50} is available in the CCOHS publication "What is an LD_{50}?"[19].

III. FIRE AND EXPLOSION HAZARDS

CO is a flammable gas and is a dangerous fire and explosion risk. The gas can burn in air over a wide range of concentrations.

The lower and upper explosive limits for carbon monoxide in air are 12.5% (125,000 ppm) and 74.2% (742,000 ppm) respectively. Between these limits, the gas may burn completely and rapidly, using the oxygen present in the air. There is a possibility of explosion in confined spaces. Another possible hazard is flashback: fire travelling along the line of gas from a spark or flame to a container or leak.

Carbon monoxide does not burn when the concentration is less than 12.5% or greater than 74.2%. Adequate ventilation can prevent the accumulation of explosive concentrations of vapour in work or storage areas.

Fire Extinguishing Agents
Do not extinguish a fire involving carbon monoxide unless the flow of gas can be stopped. Otherwise an explosive mixture of gas and air may form which could be far more dangerous than the original fire.

In order to reach a valve to shut off the flow of gas, carbon dioxide or dry chemical extinguishers may be used. Use water spray to keep

CCOHS/CCHST
250 Main Street E./250 rue Main est.
Hamilton, Ontario, Canada L8N 1H6

surroundings cool and prevent ignition of other combustible materials[20].

Chemical Reactivity
Carbon monoxide is relatively inert at normal pressure and temperatures. However, when heated to high temperatures (90°C and higher), it may undergo violent reactions with strong oxidizing agents such as oxygen, ozone, peroxides, chlorine, and some heated metals such as nickel[1].

IV. EXPOSURE CONTROL

Exposure to carbon monoxide is best prevented by design of the work process and engineering controls. The principal control measures for carbon monoxide formed as a by-product of the incomplete combustion of organic materials are:

Isolation	Enclosure
Local exhaust ventilation	Personal protective equipment

One or more of these measures may be appropriate in any particular situation. A survey of the workplace and consideration of the technical requirements of the work process are usually needed before major changes are made.

Enclosure and local exhaust ventilation are the best methods for controlling exposure to combustion by-products. Where these measures cannot be applied, air supplied respirators or self-contained breathing apparatus must be used.

Respiratory Protection
Factors to be considered when implementing a respiratory protection program include the following:

Selection of appropriate respirators
Respirator fit
Respirator maintenance
Cartridge life
Worker training

These factors are described in more detail in CSA standard Z94.4, "Selection, care, and use of respirators", available from the Canadian Standards Association.

CCOHS/CCHST
250 Main Street E. 250 rue Main est.
Hamilton, Ontario, Canada L8N 1H6

NIOSH recommends the following respiratory protection for carbon monoxide concentrations[21]:

Up to 350 ppm (385 mg/m^3):
A supplied-air respirator, or
A self-contained breathing apparatus.

Up to 875 ppm (963 mg/m^3):
A supplied-air respirator operated in a continuous flow mode.

Up to 1,500 ppm (1,650 mg/m^3):
A self-contained breathing apparatus with a full facepiece, or
A supplied-air respirator with a full facepiece, or
An air purifying full facepiece respirator (gas mask) with a chin-style or front- or back- mounted canister providing protection against carbon monoxide.

Emergency or planned entry in unknown concentrations or IDLH** conditions:
A self-contained breathing apparatus with a full facepiece and operated in pressure-demand or other positive-pressure mode, or
A supplied-air respirator with a full facepiece and operated in pressure demand or other positive-pressure mode in combination with an auxiliary self-contained breathing apparatus operated in pressure-demand or other positive-pressure mode.

Escape:
An air purifying full facepiece respirator (gas mask) with a chin-style or front- or back- mounted canister providing protection against carbon monoxide, or
An appropriate escape-type self contained breathing apparatus.

Note: The above recommendations apply only to equipment approved by NIOSH or MSHA.

**IDLH: For the purposes of respiratory protection the Immediately Dangerous to Life or Health level (IDLH) is defined as the maximum concentration from which one could escape within 30 minutes without suffering any escape impairing symptoms or irreversible health effects.

CCOHS/CCHST
250 Main Street E./250 rue Main est.
Hamilton, Ontario, Canada L8N 1H6

V. SMALL-SCALE STORAGE AND HANDLING

When in compressed form, store cylinders containing CO at or above ground level in a cool, dry, well-ventilated area, out of direct light and away from heat and ignition sources. Store separately from incompatible materials.

Keep cylinder valve covers on. Use non-sparking ventilation systems and electrical equipment that does not provide a source of ignition. Store full cylinders separately from empty ones. Label empty cylinders.

Consider leak detection and alarm systems for storage and use areas.

Ground all cylinders. Transport cylinders by hand truck or cart designed for that purpose. Do not lift cylinders by their caps and do not handle them with oily hands. Secure cylinders in place, in an upright position at all times. Do not drop cylinders or permit them to strike each other. Leave valve caps on cylinders until the cylinders are secured and ready for use. Close all valves when cylinders are not in use.

VI. FIRST AID

The following general procedures are suggested for accidents involving carbon monoxide[22]:

Inhalation
First aiders should take necessary steps to ensure their own safety (use a self-contained breathing apparatus with a full facepiece operated in pressure demand or other positive pressure mode). Remove source of contamination or move the victim to fresh air, if possible. Begin artificial respiration immediately if the victim is not breathing. Administration of oxygen is beneficial. Consult a physician or the nearest poison control centre for all but the most trivial cases of inhalation.

VII. EXPOSURE LIMITS

In many Canadian jurisdictions, exposure limits are similar to the Threshold Limit Values (TLVs) recommended by the American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH). For carbon monoxide, these are the current recommended TLVs[23]:

CCOHS/CCHST
250 Main Street E. 250 rue Main est.
Hamilton, Ontario, Canada L8N 1H6

1. Threshold Limit Value-Time-Weighted Average (TLV-TWA) = 50 parts per million (ppm) or 55 milligrams per cubic metre (mg/m^3):

This is "—the time-weighted average concentration for a normal 8-hour workday and a 40-hour workweek, to which nearly all workers may be repeatedly exposed, day after day, without adverse effect."

2. Threshold Limit Value-Short Term Exposure Limit (TLV-STEL) = 400 parts per million (ppm) or 440 milligrams per cubic metre (mg/m^3):

"A STEL is defined as a 15-minute time-weighted average exposure which should not be exceeded at any time during a workday even if the eight-hour time-weighted average is within the TLV. Exposures at the STEL should not be longer than 15 minutes and should not be reported more than four times per day. There should be at least 60 minutes between successive exposures at the STEL."

"It is not a separate independent exposure limit. Rather it supplements the time-weighted average (TWA) limit where there are recognized acute effects from a substance whose toxic effects are primarily of a chronic nature. STELs are recommended only where toxic effects have been reported from high short-term exposures in either humans or animals."

Certain Canadian jurisdictions have adopted the entire set of ACGIH TLVs for chemical substances by reference in their regulations. Others use the TLVs as guidelines for control of airborne contaminants. Still others specify (their own) exposure limits for chemical substances, including carbon monoxide, in their regulations (example: Ontario 35 ppm). Since the manner in which exposure limits are established, interpreted and implemented can vary among jurisdictions, detailed information should be sought from the appropriate government agency in each jurisdiction.

According to the preface in the ACGIH booklet[23]:

"Threshold limit values refer to airborne concentrations of substances and represent conditions under which it is believed that nearly all workers may be repeatedly exposed day after day without adverse effect."

CCOHS/CCHST
250 Main Street E./250 rue Main est.
Hamilton, Ontario, Canada L8N 1H6

> "Because of wide variation in individual susceptibility, however, a small percentage of workers may experience discomfort from some substances at concentrations at or below the threshold limit; a smaller percentage may be affected more seriously by aggravation of a pre-existing condition or by development of an occupational illness."
>
> "Threshold limits are based on the best available information from industrial experience, from experimental human and animal studies and, when possible, from a combination of the three."
>
> "The TLV-TWA should be used as guides in the control of health hazards and should not be used as fine lines between safe and dangerous concentrations."

Exposure Limits in Other Nations

The approaches or mechanisms for establishing and applying occupational exposure limits can vary widely from country to country. Information on exposure limits in a number of foreign jurisdictions is available from CCOHS.

CCOHS/CCHST
250 Main Street E. 250 rue Main est.
Hamilton, Ontario, Canada L8N 1H6

VIII. CHEMICAL AND PHYSICAL PROPERTIES

Chemical formula	CO
Structure	C = O

Physical Properties

Boiling point	-191.4°C (-312.4°F)
Melting point	-205°C (-337°F)
Density of gas	0.968 (air = 1)
Solubility	not very soluble in water
Explosive limits	upper 74.2% lower 12.5%
Autoignition temperature	652°C (1,205.6°F)

CCOHS/CCHST
250 Main Street E. /250 rue Main est.
Hamilton, Ontario, Canada L8N 1H6

IX. REFERENCES

(1) Carbon monoxide. In : Environmental health criteria 13. Geneva, Switzerland : World Health Organization, 1979

(2) Cohen, S.I.; Perkins, N.M.; Ury, H.K.; Goldsmith, J.R. Carbon monoxide uptake in cigarette smoking. Archives of Environmental Health. Vol. 22 (1971). p. 55-60

(3) Coburn, R.F. Endogenous carbon monoxide production and body CO stores. Acta Medica Scandinavica. Suppl. 472 (1967). p. 269-282

(4) Ratney, R.S.; Wegman, D.H.; Elkins, H.B. In vivo conversion of methylene chloride to carbon monoxide. Archives of Environmental Health. Vol. 28 (1974). p. 223-226

(5) Halton, D.M. How workplace chemicals enter the body. Hamilton, Ontario : P85-6E CCOHS, 1985

(6) Peterson, J.E.; Stewart, R.D. Absorption and elimination of carbon monoxide by inactive young men. Archives of Environmental Health. Vol. 21 (1970). p. 165-171

(7) Stewart, R.D. The effect of carbon monoxide on humans. Annual Review of Pharmacological Toxicology. Vol. 15 (1975). p. 409-423

(8) Carbon monoxide (guidance note EH 43). U.K. : Health and Safety Executive, 1984

(9) Coburn, R.F.; Forster, R.E.; Kane, P.B. Considerations of the physiological variables that determine the blood carboxyhemoglobin concentration in man. Journal of Clinical Investigation. Vol. 44, no. 11 (1965). p. 1899-1910

(10) Kuller, L.H.; Radford, E.P.; Swift, D.; Perper, J.A.; Fisher, R. Carbon monoxide and heart attacks. Archives of Environmental Health. Vol. 30 (1975). p. 477-482

(11) Hernberg, S.; Karava, R.; Koskela, R.-S.; Luoma, K. Angina pectoris, ECG findings and blood pressure of foundry workers in relation to carbon monoxide exposure. Scandinavian Journal of Work, Environment and Health. Vol. 2, suppl. 1 (1976). p. 54-63

CCOHS/CCHST
250 Main Street E./250 rue Main est.
Hamilton, Ontario, Canada L8N 1H6

(12) Davies, D.M.; Smith, D.J. Electrocardiographic changes in health men during continuous low-level carbon monoxide exposure. Environmental Research. Vol. 21 (1980). p. 197-206

(13) Malinow, M.R.; McLaughlin, P.; Dsinda, D.S.; Metcalf, J.; Ochsner, A.J.; Hill, J.; McNulty, W.P. Failure of carbon monoxide to induce myocardial infarction in chlolesterol fed cynomologous monkeys (Macca Fascilaris). Cardiovascular Research. Vol. 10 (January 1976). p. 101-108

(14) Atkins, E.H.; Baker, E.L. Exacerbation of coronary artery disease by occupational carbon monoxide exposure : a report of two fatalities and a review of the literature. American Journal of Industrial Medicine. Vol. 7 (1985). p. 73-79

(15) Barlow, S.M.; Sullivan, F.M. Carbon monoxide. In : Reproductive hazards of industrial chemicals : an evaluation of animal and human data. London; Toronto, Ontario : Academic Press, 1982. p. 178-199

(16) Longo, L.D. The biological effects of carbon monoxide on the pregnant woman, fetus and newborn infant. American Journal of Obstetrics and Gynecology. Vol. 129 (1977). p. 69-103

(17) Hill, E.P.; Hill, J.R.; Power, G.G.; Longo, L.D. Carbon monoxide exchanges between the human fetus and mother : a mathematical model. American Journal of Physiology. Vol. 232, no. 3 (1977). p. H311-H323

(18) Rose, C.S.; Jones, R.A.; Jenkins, L.J.; Siegel, J. The acute hyperbaric toxicity of carbon monoxide. Toxicology and Applied Pharmacology. Vol. 17 (1970). p. 752-760

(19) Bello, S.; Halton, D.M. What is an LD_{50}? Hamilton, Ontario : P86-12E CCOHS, 1986

(20) Properties of flammable liquids, gases, solids. In : Fire protection guide on hazardous materials. 8th edition. Quincy, Massachusetts : National Fire Protection Association, 1984. p. 325M-24

CCOHS/CCHST
250 Main Street E./250 rue Main est.
Hamilton, Ontario, Canada L8N 1H6

(21) Carbon monoxide. In: NIOSH pocket guide to chemical hazards. Washington, D.C. : U.S. Department of Health and Human Services, September 1985

(22) Lefèvre, M.J. Abrégé des urgences toxicologiques. Paris, France : Masson, 1980

(23) Carbon monoxide. In : Documentation of the threshold limit values. 4th edition. Cincinnati, Ohio : American Conference of Governmental Industrial Hygienists, 1980. p. 72-74

Note: Additional references on this subject are available from CCOHS upon request.

While the Centre endeavours to ensure the accuracy and completeness of information provided, it is understood that the Centre makes no warranty as to the accuracy or completeness of such information and assumes no liability for any damages or loss suffered as a result of any inaccuracy or incompleteness therein.

CCOHS/CCHST
250 Main Street E. 250 rue Main est.
Hamilton, Ontario, Canada L8N 1H6

ISSN 0827-8849

MONOXYDE DE CARBONE

Autres noms	Oxyde de carbone, CO, CAS 630-08-0
Description	Gaz non irritant, incolore, sans odeur et sans saveur.

RÉSUMÉ DES DANGERS

Exposition	L'inhalation est la principale route d'entrée dans l'organisme.
Effets d'une exposition brève	La toxicité dépend de la quantité de monoxyde de carbone liée au sang. Les maux de tête et les sensations de faiblesse sont parmi les premiers symptômes de l'intoxication. Les expositions graves donnent lieu à un rythme cardiaque irrégulier, une perte de conscience et la mort.
Effets d'une exposition prolongée	Il existe des données démontrant que le CO donne lieu à des troubles cardiaques chroniques. Selon certaines données limitées et contradictoires, le CO aurait certains effets sur les artères.
Risques d'explosion et d'incendie	Le monoxyde de carbone est un gaz inflammable qui présente un grand risque d'explosion et d'incendie.
Produits extincteurs	Ne pas éteindre le feu à moins de pouvoir supprimer l'écoulement de gaz. Utiliser un jet d'eau pour empêcher le feu de se répandre.
Réactivité chimique	Peut réagir violemment avec des substances oxydantes et certains métaux lorsqu'il est chauffé à hautes températures.
Protection individuelle	Respirateurs à adduction d'air ou autonomes.

Entreposage et manutention	Entreposer les cylindres de monoxyde de carbone dans un endroit frais, sec et bien aéré. Mettre les cylindres à la terre et les bloquer en position verticale. Laisser les couvercles des valves en place sur les cylindres et fermer les valves après utilisation.
Limites d'exposition	Selon les recommandations de l'American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH) 1986-1987. Moyenne pondérée sur le temps (MPT) : 50 ppm (parties par million) ou 55 mg/m^3 (milligrammes par mètre cube). Limite d'exposition à court terme (LECT) : 400 ppm ou 440 mg/m^3.

La MPT est définie comme étant la concentration moyenne pondérée sur le temps correspondant à une journée de travail normale de 8 heures à raison de 40 heures par semaine.

La LECT est définie comme étant l'exposition moyenne pondérée sur une période de 15 minutes, ne devant pas être dépassée au cours d'une journée de travail. L'exposition à la LECT ne doit pas dépasser 15 minutes et ne doit pas se reproduire plus de 4 fois par jour. Il doit y avoir au moins 60 minutes d'intervalle entre deux expositions successives à la LECT.

PORTÉE DU DOCUMENT

La présente fiche a été préparée par le personnel du Centre canadien d'hygiène et de sécurité au travail (CCHST) et s'adresse surtout, comme source de renseignements, aux personnes qui, par leur travail, risquent d'être exposées au produit. L'information recueillie est, croit-on, fiable et concerne généralement les questions d'hygiène au travail. Il est aussi possible de se procurer d'autres renseignements portant sur des situations particulières. Les données scientifiques sont souvent limitées et peuvent être interprétées de diverses façons. Il nous fera plaisir de recevoir d'autres renseignements, corrections, commentaires et questions. Il suffit de les adresser au service des Demandes de renseignements, CCHST, 250 rue Main est, Hamilton (Ontario), L8N 1H6, tél: 416-572-2981.

Le présent document a été mis à jour pour la dernière fois le 15 août 1985.

No de catalogue CC273-4/86-6F
ISBN 0-660-91834-X
CCHST C86-6F

CCOHS/CCHST
250 Main Street E./250 rue Main est.
Hamilton, Ontario, Canada L8N 1H6

TABLE DES MATIÈRES

	RÉSUMÉ	i/1
I.	UTILISATIONS ET SOURCES	3
II.	TOXICOLOGIE	4
III.	RISQUES D'INCENDIE ET D'EXPLOSION	8
IV.	LIMITATION DE L'EXPOSITION	9
V.	MANUTENTION ET ENTREPOSAGE DE PETITES QUANTITÉS	11
VI.	PREMIERS SOINS	11
VII.	LIMITES D'EXPOSITION	12
VIII.	PROPRIÉTÉS PHYSIQUES ET CHIMIQUES	14
IX.	RÉFÉRENCES	15

I. UTILISATIONS ET SOURCES

En milieu industriel, la principale source d'exposition au monoxyde de carbone (CO) provient de la combustion incomplète de matières organiques comme le bois, le charbon, le coke, l'essence de pétrole et le mazout. On trouve donc le monoxyde de carbone dans les gaz d'échappement provenant de moteurs à combustion interne, fournaux, fours, moulage de matières plastiques, soudage à l'arc et chauffages d'appoint[1]. On trouve également du monoxyde de carbone dans la fumée de tabac, ce qui peut représenter une importante source d'exposition dans certains lieux de travail[2].

Le monoxyde de carbone est utilisé dans l'industrie, principalement comme carburant, agent réducteur en métallurgie et comme précurseur pour la synthèse de produits chimiques, dont le méthanol et l'acide acétique.

Une certaine quantité de monoxyde de carbone est naturellement produite par le corps[1,3]. (Remarque: Il ne faut pas confondre monoxyde de carbone et dioxyde de carbone appelé aussi gaz carbonique. Le gaz carbonique est aussi produit dans l'organisme mais en quantités beaucoup plus importantes.) Cette production «interne» de CO contribue à la dose totale présente dans l'organisme. Le monoxyde de carbone est aussi produit à l'intérieur de l'organisme lors du métabolisme de certaines substances chimiques, dont le dichlorométhane (chlorure de méthylène), un élément se trouvant fréquemment dans les décapants de peinture[4].

CCOHS/CCHST
250 Main Street E./250 rue Main est.
Hamilton, Ontario, Canada L8N 1H6

Le présent document traite principalement des risques posés par le monoxyde de carbone comme sous-produit de la combustion incomplète des matières organiques.

II. TOXICOLOGIE

Voies d'exposition
Le monoxyde de carbone pénètre dans l'organisme par les poumons. Pour obtenir des renseignements généraux sur les voies d'exposition, consulter le document du CCHST intitulé «Comment les matières chimiques du milieu de travail pénètrent dans l'organisme»[5].

Élimination
Le CO passe des poumons dans le système sanguin qui le distribue dans tout l'organisme. Après l'exposition, 99 % du gaz est éliminé de l'organisme par l'expiration. Il faut entre 2 et 7 heures à l'organisme pour éliminer la moitié (50 %) du monoxyde de carbone[6].

Effets sur le sang
Le monoxyde de carbone constitue un risque surtout à cause de ses effets sur le sang; il se lie fortement à l'hémoglobine des globules rouges. L'affinité du CO pour l'hémoglobine est 250 fois plus importante que celle de l'oxygène. On appelle carboxyhémoglobine la combinaison de CO et d'hémoglobine.

L'exposition au monoxyde de carbone, même à des concentrations assez basses, peut beaucoup réduire la quantité d'oxygène apportée aux tissus par le sang. Ces diminutions affectent principalement des organes comme le cerveau et le coeur qui ont besoin d'un apport considérable d'oxygène[7].

Effets d'une exposition unique chez l'humain
On voit au tableau 1[8] les effets typiques observés à différentes concentrations de monoxyde de carbone dans l'air. La quantité de monoxyde de carbone qui pénètre dans le sang pour former la carboxyhémoglobine dépend de la concentration de monoxyde de carbone dans l'air qu'on respire, de la durée de l'exposition, de la vitesse de respiration et de la vitesse à laquelle l'oxygène est utilisé par les tissus[9]. Par exemple, les effets d'une concentration donnée de CO sont plus importants chez les personnes faisant beaucoup d'efforts physiques.

En dernière analyse, c'est le niveau de carboxyhémoglobine dans le sang (tableau 2) qui constitue la meilleure mesure de l'effet de tous ces facteurs sur la santé.

CCOHS/CCHST
250 Main Street E./250 rue Main est.
Hamilton, Ontario, Canada L8N 1H6

TABLEAU 1

Effets toxiques du monoxyde de carbone
en fonction de sa concentration dans l'air

Concentration (ppm) de monoxyde de carbone dans l'air	Effets observés
50	• Limite d'exposition généralement recommandée; aucun effet notable sur les personnes en bonne santé.
200	• Maux de tête après 7 heures d'exposition si la personne est inactive, après 2 heures s'il y a efforts physiques.
400	• Maux de tête avec sensation d'inconfort, avec perte de conscience possible, après 2 heures si la personne est inactive, après 45 minutes s'il y a efforts physiques.
1 200	• Palpitations après 30 minutes si la personne est inactive, après 10 minutes s'il y a efforts physiques.
2 400	• Perte de conscience après 30 minutes si la personne est inactive, après 10 minutes s'il y a efforts physiques.

Adapté de la référence n° 8.

CCOHS/CCHST
250 Main Street E./250 rue Main est.
Hamilton, Ontario, Canada L8N 1H6

TABLEAU 2

Effets toxiques observés en fonction du taux de carboxyhémoglobine dans le sang

% carboxyhémoglobine dans le sang	Effets observés
0 - 10	• Aucun, concentration moyenne chez les gros fumeurs.
10 - 20	• Sensation de pression sur les tempes.
20 - 30	• Maux de tête.
30 - 40	• Maux de tête graves, faiblesse, étourdissements, nausées, vomissements.
40 - 50	• Effondrement, augmentation du pouls et de la vitesse de respiration.
50 - 60	• Coma, convulsions intermittentes.
60 - 70	• Insuffisance cardiaque; la mort peut survenir.
70 - 80	• Pouls faible, respiration lente; la mort est l'issue probable.
80 - 90	• Mort en l'espace de quelques minutes

Lorsque l'empoisonnement est grave mais non mortel, la victime peut souffrir des effets suivants pendant la convalescence: maux de tête et étourdissements, troubles de la vue, perte de mémoire, confusion et troubles mentaux. On a également signalé des dommages permanents au cerveau; dans ces cas, le rétablissement complet n'est pas possible.

Effets d'une exposition prolongée
Plusieurs études ont été menées sur la relation entre l'exposition chronique à de bas niveaux de monoxyde de carbone et les dommages au coeur ou au système nerveux[10]. Les études sur les effets sur le système nerveux sont limitées et peu concluantes; les résultats d'études sur le coeur, par contre, indiquent clairement des effets nuisibles.

Effets sur le coeur et les vaisseaux sanguins
Le monoxyde de carbone réduit la capacité du sang à fournir de l'oxygène aux tissus. Les organes qui ont besoin d'un apport considérable en

CCOHS/CCHST
250 Main Street E./250 rue Main est.
Hamilton, Ontario, Canada L8N 1H6

oxygène, comme le cerveau et le coeur, sont susceptibles de souffrir le plus de ce manque d'oxygène. Si ces organes ne peuvent obtenir suffisamment d'oxygène, l'organisme compense en accroissant le rythme cardiaque de façon à augmenter le flot sanguin vers ces organes[7,11,12]. Une exposition chronique à des concentrations de monoxyde de carbone variant entre 15 et 100 ppm change le rythme cardiaque et augmente la pression sanguine. Il peut aussi se produire des irrégularités du rythme cardiaque.

Il existe des preuves controversées selon lesquelles le monoxyde de carbone produirait un durcissement des artères coronaires. Ces artères sont le moyen par lequel l'oxygène sanguin parvient au muscle cardiaque. Si le monoxyde de carbone empêche une quantité suffisante d'oxygène d'atteindre le coeur, certains muscles cardiaques peuvent cesser de fonctionner et finalement provoquer l'arrêt du coeur[13].

Le monoxyde de carbone peut aggraver certaines maladies de coeur et du système sanguin[14]. On se préoccupe surtout de l'aggravation de l'angine de poitrine qui résulte d'expositions à des concentrations aussi basses que 50 ppm de monoxyde de carbone pendant 90 minutes. Les personnes souffrant d'une maladie de coeur devraient éviter de s'exposer au monoxyde de carbone.

Effets sur la reproduction

Le monoxyde de carbone présent dans le sang de la mère peut traverser le placenta et affecter le développement du foetus. Il peut se produire des dommages soit par des expositions de courte durée à des concentrations élevées, soit par des expositions de longue durée à des concentrations basses[15].

Si la concentration de CO dans le sang de la femme enceinte est élevée, le foetus peut souffrir de graves dommages au cerveau et au système nerveux. Dans les cas extrêmes, le foetus peut mourir même si la mère se remet complètement de l'intoxication. Cependant, il est important de remarquer que, dans presque tous les cas où il se produit des effets sur le foetus, la concentration de monoxyde de carbone absorbée par la mère est suffisante pour entraîner la perte de conscience; c'est-à-dire que le foetus n'est endommagé qu'à des niveaux entraînant une intoxication grave de la mère.

Il se produit des expositions répétées à des concentrations basses de monoxyde de carbone chez les femmes enceintes qui fument. On n'a pas déterminé exactement les concentrations de monoxyde de carbone affectant le foetus dans de tels cas[16]. Les femmes enceintes qui fument sont plus susceptibles de donner naissance à des enfants ayant un poids corporel à la naissance diminué, des maladies de coeur et des troubles du système nerveux.

On peut prédire la relation entre les niveaux de carboxyhémoglobine chez la mère et chez le foetus[17]. Les niveaux de carboxyhémoglobine chez le foetus sont plus bas que chez la mère durant les premières heures suivant

CCOHS/CCHST
250 Main Street E./250 rue Main est.
Hamilton, Ontario, Canada L8N 1H6

l'exposition au monoxyde de carbone. Il faut au foetus entre 14 et 24 heures pour rattraper le taux de carboxyhémoglobine maternel. Finalement, la concentration foetale se stabilise à un niveau de 10 à 15 % plus élevé que le taux maternel. L'élimination du monoxyde de carbone est plus rapide chez la mère que chez le foetus.

Données sur la toxicité chez les animaux
La capacité toxique du monoxyde de carbone relativement à d'autres produits chimiques peut être évaluée à partir des valeurs de la CL_{50} (concentration létale) obtenues au cours de tests sur des animaux. La CL_{50} est la concentration dans l'air qui tue la moitié des animaux après une exposition de 4 heures ou de toute autre période indiquée.

Les animaux utilisés sont d'habitude des rats, des souris ou d'autres rongeurs. Pour le monoxyde de carbone, les doses toxiques sont:

CL_{50} (rat, inhalation)	1 807 ppm/4 heures[18]
CL_{50} (souris, inhalation)	2 444 ppm/4 heures[18]

On trouve des renseignements généraux et une explication de la CL_{50} dans la publication du CCHST intitulée «Qu'est-ce que la DL_{50}?»[19].

III. RISQUES D'INCENDIE ET D'EXPLOSION

Le CO est un gaz inflammable qui présente un grand risque d'explosion et d'incendie. L'éventail des concentrations inflammables est très large.

Les limites inférieure et supérieure d'explosibilité du monoxyde de carbone dans l'air sont respectivement de 12,5 % (12 500 ppm) et 74,2 % (74 200 ppm). Dans cet intervalle, le gaz peut brûler complètement et rapidement, utilisant l'oxygène présent dans l'air. L'explosion en espace clos est l'un des dangers possibles, tout comme le retour de flamme (flamme qui remonte le trajet du gaz à partir d'une étincelle ou d'une flamme jusqu'au contenant ou jusqu'au lieu de déversement).

Le monoxyde de carbone ne brûle pas lorsque la concentration est inférieure à 12,5 % ou supérieure à 74,2 %. Une ventilation adéquate peut prévenir une concentration explosive dans les lieux de travail ou les entrepôts.

Produits extincteurs
Ne pas éteindre un incendie où du monoxyde de carbone brûle à moins de pouvoir arrêter l'écoulement du gaz. Sinon il pourra se former un mélange explosif de gaz et d'air qui pourra être beaucoup plus dangereux que le premier incendie.

Utiliser des extincteurs à dioxyde de carbone ou à poudre chimique afin de parvenir à fermer la valve pour couper l'écoulement du gaz. Utiliser un jet

d'eau pour refroidir la zone en question et empêcher l'ignition d'autres substances combustibles[20].

Réactivité chimique
Le monoxyde de carbone est relativement inerte dans des conditions normales de pression et de température. Par contre, lorsqu'il est chauffé à de hautes températures (90°C et plus), il peut réagir violemment avec des oxydants forts comme l'oxygène, l'ozone, les peroxydes, le chlore et certains métaux chauffés comme le nickel[1].

IV. LIMITATION DE L'EXPOSITION

La meilleure façon de prévenir l'exposition au monoxyde de carbone consiste à élaborer des méthodes de travail et des mesures d'ingénierie. Dans les cas particuliers où le monoxyde de carbone est un sous-produit de la combustion incomplète de matières organiques, les principales mesures de limitation sont:

Isolation	Confinement
Evacuation locale des émanations	Equipement de protection individuelle

On peut appliquer une ou plusieurs de ces mesures à la fois dans une situation donnée. Il est habituellement nécessaire d'étudier le milieu de travail et d'envisager les exigences techniques des méthodes de travail avant de procéder à des changements importants.

Le confinement et l'évacuation locale des émanations sont les meilleures méthodes pour contrôler l'exposition. Dans les situations où de telles mesures ne peuvent être appliquées, utiliser des appareils respiratoires à adduction d'air ou des appareils respiratoires autonomes pour la protection des travailleurs.

Protection des voies respiratoires
Les points à considérer avant de décider d'une méthode de protection des voies respiratoires comprennent:

Choix de l'appareil respiratoire approprié
Ajustement de l'appareil au visage
Entretien de l'appareil
Durée d'utilisation de la cartouche
Formation du personnel

Ces facteurs sont décrits de façon plus détaillée dans la norme Z94.4 de l'ACNOR, «Choix, entretien et utilisation des appareils respiratoires». Pour obtenir ce document, s'adresser à l'Association canadienne de normalisation.

CCOHS/CCHST
250 Main Street E./250 rue Main est.
Hamilton, Ontario, Canada L8N 1H6

NIOSH recommande les mesures de protection suivantes[21]:

Jusqu'à 350 ppm (385 mg/m^3):
Appareil respiratoire à adduction d'air, ou
Appareil respiratoire autonome.

Jusqu'à 875 ppm (963 mg/m^3):
Appareil respiratoire à adduction d'air fonctionnant en mode continu.

Jusqu'à 1 500 ppm (1 650 mg/m^3):
Appareil respiratoire autonome muni d'un écran facial, ou
Appareil respiratoire à adduction d'air muni d'un écran facial, ou
Appareil respiratoire muni d'un écran facial qui purifie l'air (masque à gaz) et cartouche protégeant contre le monoxyde de carbone montée au menton, à l'avant ou à l'arrière.

Entrée d'urgence ou prévue dans un lieu où la concentration est inconnue ou considérée comme une menace imminente pour la vie ou la santé (IDLH*):
Appareil respiratoire autonome muni d'un écran facial et fonctionnant à demande de pression ou selon tout autre mode de pression positive, ou
Respirateur à adduction d'air muni d'un écran facial et fonctionnant à demande de pression ou selon tout autre mode de pression positive en combinaison avec un appareil respiratoire auxiliaire autonome fonctionnant à demande de pression ou selon tout autre mode de pression positive.

Evacuation:
Appareil respiratoire qui purifie l'air muni d'un écran facial (masque à gaz) et cartouche contre le monoxyde de carbone montée au menton, à l'avant ou à l'arrière, ou
Tout appareil respiratoire autonome d'évacuation.

Note: Ces recommandations ne s'appliquent qu'aux équipements approuvés par NIOSH/ou MSHA.

*IDLH (immediately dangerous to life or health) désigne la concentration maximale permettant d'effectuer l'évacuation en moins de 30 minutes sans éprouver de symptôme susceptible de gêner l'évacuation ni subir d'affection corporelle irréversible.

V. MANUTENTION ET ENTREPOSAGE DE PETITES QUANTITÉS

Entreposer les cylindres contenant du CO comprimé au ras du sol ou au-dessus du sol dans un endroit sec, bien aéré, à l'abri de la lumière directe ou à l'écart de sources de chaleur ou d'ignition. Entreposer le CO à l'écart de substances incompatibles.

Garder les couvercles des valves des cylindres bien en place. Utiliser des systèmes de ventilation qui ne comportent aucune source d'étincelles et des équipements électriques ne comportant aucune source d'ignition. Entreposer les cylindres remplis à l'écart des cylindres vides. Etiqueter les cylindres vides.

Envisager un système de détection des fuites et un système d'alarme aux endroits où on entrepose et où on utilise du monoxyde de carbone.

Relier tous les cylindres à la terre. Les transporter à l'aide d'un diable ou d'un chariot à bras affectés à cette fin. Ne pas soulever les cylindres à partir de leurs couvercles et ne pas les manipuler avec des mains huileuses. Toujours bloquer les cylindres en place en position verticale. Ne pas échapper les cylindres ou les laisser se heurter. Laisser les couvercles des valves en place sur les cylindres jusqu'à ce que ceux-ci soient fixés solidement et prêts à utiliser. Fermer toutes les valves lorsque les cylindres ne servent pas.

VI. PREMIERS SOINS

Mesures générales de premiers soins recommandées en cas d'intoxication au monoxyde de carbone[22]:

Inhalation
Ceux qui administrent les premiers soins doivent prendre les moyens nécessaires afin d'assurer leur propre sécurité (utiliser un appareil respiratoire autonome muni d'un écran facial fonctionnant à demande de pression ou selon d'autres modes de pression positive). Supprimer la source de contamination ou placer la victime à l'air frais, si possible. Si la victime ne respire pas, commencer immédiatement la respiration artificielle. L'administration d'oxygène peut être salutaire. Faire appel à un médecin ou au centre anti-poisons le plus proche dans tous les cas, sauf les cas très bénins d'inhalation.

CCOHS/CCHST
250 Main Street E./250 rue Main est.
Hamilton, Ontario, Canada L8N 1H6

VII. LIMITES D'EXPOSITION

De nombreuses réglementations canadiennes recommandent des limites d'exposition proches des seuils admissibles d'exposition (SAE) établis annuellement par l'American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH). Dans le cas du monoxyde de carbone, les SAE en vigueur sont[23]:

1. Seuil admissible d'exposition moyenne pondérée sur le temps (SAE-MPT) =
   50 parties par million (ppm) ou 55 milligrammes par mètre cube (mg/m^3):

   Il s'agit de «la concentration moyenne pondérée sur le temps pour une journée normale de travail de 8 heures et une semaine de travail de 40 heures, à laquelle presque tous les travailleurs peuvent être exposés de façon répétée, jour après jour, sans effets néfastes.»

2. Seuil admissible d'exposition - limite d'exposition à court terme (SAE-LECT) =
   400 parties par million (ppm) ou 440 milligrammes par mètre cube (mg/m^3):

   «La LECT est définie comme une exposition moyenne pondérée sur le temps pour 15 minutes, qui ne doit jamais être dépassée pendant une journée de travail, même lorsque la moyenne pondérée sur le temps pour 8 heures ne dépasse pas le SAE. L'exposition à la LECT ne devrait pas dépasser 15 minutes ni être répétée plus de quatre fois par jour. Il doit y avoir un intervalle d'au moins 60 minutes entre des expositions successives à la LECT.»

   «Il ne s'agit pas d'une limite d'exposition indépendante, mais plutôt d'une façon de compléter la moyenne pondérée sur le temps (MPT) dans les cas connus d'intoxication aiguë par une substance dont la toxicité est surtout de nature chronique. L'utilisation des LECT n'est recommandée que lorsque des effets toxiques ont été signalés chez des humains ou des animaux après une exposition brève à des concentrations élevées.»

Certaines réglementations canadiennes ont adopté tel quel l'ensemble complet des seuils admissibles d'exposition (SAE) recommandés par l'ACGIH pour les substances chimiques. Dans certaines autres, ces valeurs ne sont utilisées que comme guides de référence dans la limitation des substances contaminantes de l'air. D'autres encore spécifient les limites d'exposition pour les produits chimiques, y compris le monoxyde de carbone (par ex. Ontario: 35 ppm). Comme ces limites sont établies, interprétées et appliquées de façons différentes par les diverses

CCOHS/CCHST
250 Main Street E./250 rue Main est.
Hamilton, Ontario, Canada L8N 1H6

administrations ayant juridiction sur ces questions, il est recommandé de consulter les organismes gouvernementaux compétents dans chaque région.

Selon la préface de la brochure de l'ACGIH[23]:

«Le seuil admissible d'exposition correspond aux concentrations de substances dans l'air et représente des conditions auxquelles on estime que presque tous les travailleurs peuvent être exposés jour après jour, sans être affectés.»

«Cependant, comme la sensibilité varie fortement d'une personne à l'autre, un faible pourcentage des travailleurs peuvent ressentir des malaises après une exposition à des concentrations égales ou inférieures au seuil admissible pour certaines substances; une proportion encore plus faible d'individus déjà sensibilisés peuvent être affectés plus sérieusement par l'aggravation d'un trouble déjà existant ou par l'apparition d'une maladie professionnelle.»

«Les seuils admissibles d'exposition sont basés sur les meilleurs renseignements provenant de l'expérience industrielle, d'études expérimentales chez l'humain et d'études chez les animaux et, lorsque c'est possible, de l'ensemble des trois.»

«Le SAE-MPT doit servir de guide pour limiter les dangers pour la santé. Il ne constitue pas une limite entre les concentrations ne présentant pas de dangers et les concentrations dangereuses.»

Limites d'exposition dans d'autres pays
Divers pays procèdent de façon fort différente à l'établissement et à la mise en pratique de limites d'exposition en milieu de travail. On peut se renseigner au sujet des limites en vigueur dans divers pays en s'adressant au CCHST.

CCOHS/CCHST
250 Main Street E./250 rue Main est.
Hamilton, Ontario, Canada L8N 1H6

VIII. PROPRIÉTÉS PHYSIQUES ET CHIMIQUES

Formule chimique	CO
Structure	C=O

Propriétés physiques

Point d'ébullition	-191,4°C (-312,4°F)
Point de fusion	-205°C (-337°F)
Densité du gaz	0,968 (air = 1)
Solubilité	peu soluble dans l'eau
Limites d'explosibilité	supérieure 74,2% inférieure 12,5%
Température d'auto-ignition	652°C (1 205,6°F)

CCOHS/CCHST
250 Main Street E./250 rue Main est.
Hamilton, Ontario, Canada L8N 1H6

IX. RÉFÉRENCES

(1) Carbon monoxide. In : Environmental health criteria 13. Geneva, Switzerland : World Health Organization, 1979

(2) Cohen, S.I.; Perkins, N.M.; Ury, H.K.; Goldsmith, J.R. Carbon monoxide uptake in cigarette smoking. Archives of Environmental Health. Vol. 22 (1971). p. 55-60

(3) Coburn, R.F. Endogenous carbon monoxide production and body CO stores. Acta Medica Scandinavica. Suppl. 472 (1967). p. 269-282

(4) Ratney, R.S.; Wegman, D.H.; Elkins, H.B. In vivo conversion of methylene chloride to carbon monoxide. Archives of Environmental Health. Vol. 28 (1974). p. 223-226

(5) Halton, D.M. Comment les matières chimiques du milieu de travail pénètrent dans l'organisme. Hamilton, Ontario : P85-6F, CCHST, 1985

(6) Peterson, J.E.; Stewart, R.D. Absorption and elimination of carbon monoxide by inactive young men. Archives of Environmental Health. Vol. 21 (1970). p. 165-171

(7) Stewart, R.D. The effect of carbon monoxide on humans. Annual Review of Pharmacological Toxicology. Vol. 15 (1975). p. 409-423

(8) Carbon monoxide (guidance note EH 43). U.K. : Health and Safety Executive, 1984

(9) Coburn, R.F.; Forster, R.E.; Kane, P.B. Considerations of the physiological variables that determine the blood carboxyhemoglobin concentration in man. Journal of Clinical Investigation. Vol. 44, no. 11 (1965). p. 1899-1910

(10) Kuller, L.H.; Radford, E.P.; Swift, D.; Perper, J.A.; Fisher, R. Carbon monoxide and heart attacks. Archives of Environmental Health. Vol. 30 (1975). p. 477-482

(11) Hernberg, S.; Karava, R.; Koskela, R.-S.; Luoma, K. Angina pectoris, ECG findings and blood pressure of foundry workers in relation to carbon monoxide exposure. Scandinavian Journal of Work, Environment and Health. Vol. 2, suppl. 1 (1976). p. 54-63

(12) Davies, D.M.; Smith, D.J. Electrocardiographic changes in healthy men during continuous low-level carbon monoxide exposure. Environmental Research. Vol. 21 (1980). p. 197-206

CCOHS/CCHST
250 Main Street E./250 rue Main est.
Hamilton, Ontario, Canada L8N 1H6

(13) Malinow, M.R.; McLaughlin, P.; Dsinda, D.S.; Metcalf, J.; Ochsner, A.J.; Hill, J.; McNulty, W.P. Failure of carbon monoxide to induce myocardial infarction in chlolesterol fed cynomologous monkeys (Macca Fascilaris). Cardiovascular Research. Vol. 10 (January 1976). p. 101-108

(14) Atkins, E.H.; Baker, E.L. Exacerbation of coronary artery disease by occupational carbon monoxide exposure : a report of two fatalities and a review of the literature. American Journal of Industrial Medicine. Vol. 7 (1985). p. 73-79

(15) Barlow, S.M.; Sullivan, F.M. Carbon monoxide. In : Reproductive hazards of industrial chemicals : an evaluation of animal and human data. London; Toronto, Ontario : Academic Press, 1982. p. 178-199

(16) Longo, L.D. The biological effects of carbon monoxide on the pregnant woman, fetus and newborn infant. American Journal of Obstetrics and Gynecology. Vol. 129 (1977). p. 69-103

(17) Hill, E.P.; Hill, J.R.; Power, G.G.; Longo, L.D. Carbon monoxide exchanges between the human fetus and mother : a mathematical model. American Journal of Physiology. Vol. 232, no. 3 (1977). p. H311-H323

(18) Rose, C.S.; Jones, R.A.; Jenkins, L.J.; Siegel, J. The acute hyperbaric toxicity of carbon monoxide. Toxicology and Applied Pharmacology. Vol. 17 (1970). p. 752-760

(19) Bello, S.; Halton, D.M. Qu'est-ce que la DL_{50}? Hamilton, Ontario : P86-12F, CCHST, 1986

(20) Properties of flammable liquids, gases, solids. In : Fire protection guide on hazardous materials. 8th edition. Quincy, Massachusetts : National Fire Protection Association, 1984. p. 325M-24

(21) Carbon monoxide. In: NIOSH pocket guide to chemical hazards. Washington, D.C. : U.S. Department of Health and Human Services, September 1985

(22) Lefèvre, M.J. Abrégé des urgences toxicologiques. Paris, France : Masson, 1980

CCOHS/CCHST
250 Main Street E./250 rue Main est.
Hamilton, Ontario, Canada L8N 1H6

(23) Carbon monoxide. In : Documentation of the threshold limit values. 4th edition. Cincinnati, Ohio : American Conference of Governmental Industrial Hygienists, 1980. p. 72-74

Note: Références supplémentaires sur le sujet envoyées sur demande. S'adresser au CCHST.

Le Centre s'efforce de s'assurer que l'information qu'il distribue est exacte et exhaustive. Cependant, il est entendu que le Centre ne se porte pas garant que ladite information est exacte et exhaustive et ne sera tenu responsable d'aucun dommage ni d'aucune perte subis par suite de l'utilisation d'une information inexacte ou incomplète.

CCOHS/CCHST
250 Main Street E./250 rue Main est.
Hamilton, Ontario, Canada L8N 1H6